

220

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 25 Mai 1893, à 1 heure

PAR

Charles DUPUY

Né à Montsoreau (Maine-et-Loire) le 30 mars 1867

DE LA MORT SUBITE

DANS LE COURS DE

LA PHTISIE PULMONAIRE

Président : M. PROUST, professeur.

Juges { MM.
LABOULBÈNE, professeur.
CHANTEMESSE, MÉNÉTRIER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 25 Mai 1893, à 1 heure

PAR

Charles DUPUY

Né à Montsoreau (Maine-et-Loire) le 30 mars 1867

DE LA MORT SUBITE

DANS LE COURS DE

LA PHTISIE PULMONAIRE

Président : M. PROUST, professeur.

Juges { MM.
LABOULBÈNE, professeur.
CHANTEMESSE, MÉNÉTRIER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	N.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
Clinique médicale	{ G. SÉE.
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	{ TILLAUX.
Clinique chirurgicale	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	ROGER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	SCHWARTZ.
BALLET.	GAUCHER.	MENÉTRIÉR.	SÉBILLEAU.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	TUFFIER.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	VARNIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomiques	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	QUENU.	
CHAUFFARD.	LETULLE.	REITTERER.	
DEJERINE.	MARFAN.	RICARD.	

Le secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PROUST

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de Médecine.
Officier de la Légion d'honneur

A M. LE PROFESSEUR PICOT

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin inspecteur des asiles d'aliénés de la Gironde,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A M. LE DOCTEUR CHARLES ELOY

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Rédacteur en chef de la Revue Générale de Clinique et de
Thérapeutique.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

Avant de commencer ce modeste travail, nous tenons à offrir à nos maîtres de la Faculté de Bordeaux, et en particulier à M. le professeur Picot, l'expression de notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous prions également M. le Professeur Proust de vouloir bien agréer tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous avons eu l'occasion de voir au cours de nos études, des phthisiques succomber brusquement alors que rien ne permettait de prévoir une terminaison aussi brusque. Vivement frappé d'un de ces faits, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher dans la littérature médicale les cas analogues. Or, à notre grande surprise, nous avons constaté que les traités spéciaux n'insistent pas autrement sur la terminaison subite dans la phthisie. On y parle bien de la syncope, de l'embolie pulmonaire, de l'hémoptysie, mais sans insister suffisamment, à notre avis, sur la façon inopinée dont ces accidents viennent terminer l'évolution de la phthisie, et surtout sans essayer d'indiquer les conditions qui peuvent faire prévoir cette redoutable éventualité.

On nous objectera que si on peut prévoir la mort subite, ce n'est plus une mort subite au vrai sens du mot. Si en effet on consulte les ouvrages où la question de la mort subite est traitée, on voit que ces ouvrages comprennent sous ce nom « les cas où la mort survient plus ou moins rapidement, en quelques semaines, quelques heures ou même quelques jours, *mais d'une façon imprévue* » (Vibert).

Or, quand on recherche dans les statistiques de la Morgue ou dans les statistiques hospitalières, les causes aux-

quelles peut être attribuée la mort subite, on se trouve en présence de trois groupes de faits : dans le premier, se rangent les cas où l'autopsie révèle une grosse lésion ; anévrysme rompu, hémorragie cérébrale, etc... ; au second appartiennent les cas à lésions banales, pouvant expliquer la mort subite, mais ne l'expliquant pas avec évidence ; dans le troisième se rangent les faits négatifs, en nombre beaucoup plus restreint qu'on ne pourrait le penser, à la condition, bien entendu, que les recherches 'soient faites *complètement*.

Eh bien ! Il n'est pas niable que les faits du premier groupe ne représentent des *morts imprévues* que pour ceux qui ne connaissent pas le sujet, ou tout au moins qui ne l'ont pas étudié médicalement, car à de très rares exceptions près, on peut prévoir la rupture de la poche anévrysmale ou l'hémorragie cérébrale ou méningée qui emportera le malade. Pour l'anévrysme en particulier, la rupture est presque toujours précédée de signes spéciaux. Les faits du troisième groupe ne nous intéressent pas : mais ceux du second, où on trouve des lésions banales, entrent à merveille dans notre cadre. Si l'on avait suivi l'évolution de la maladie, peut-être aurait on pu pronostiquer — et qui sait ? peut-être prévenir — la terminaison funeste à brève échéance.

Peut-on, chez les phtisiques, prévoir une telle éventualité ? Nous n'hésitons pas à répondre affirmativement pour quelques cas.

Nous allons maintenant essayer de le démontrer.

IMPORTANCE DE LA PHTISIE DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA MORT SUBITE.

Déterminer avec précision dans quelle mesure les phtisiques paient leur tribut à la mort subite peut paraître aisé : en réalité, c'est une tâche à peu près impossible. Marevry dans un intéressant travail, consacré à la mort subite, d'après les statistiques de la Morgue, se déclare impuissant à classer avec chiffres à l'appui, les causes de la mort subite. La thèse d'Aran, les relevés de Tourdes, indiquent vaguement la tuberculose parmi les maladies des voies respiratoires constatées à l'autopsie : mais les chiffres précis font défaut, et d'ailleurs toute statistique de ce genre est entachée d'un vice inévitable. Si en effet, on trouve sur un cadavre une minime lésion tuberculeuse et une grosse affection du cœur, des gros vaisseaux, du système nerveux, etc..., le cas figurera nécessairement parmi les documents afférents à l'une quelconque de ces lésions, et l'on aura ainsi un décès manifestement survenu chez un tuberculeux, qui ne sera pas rapporté à la tuberculose.

Ensuite, une autre objection grave se présente. Il est en somme assez exceptionnel de voir mourir brusquement, sur la voie publique ou chez lui, un phtisique avancé. Généralement, il a été traité, il a été plus ou moins régulière-

ment suivi, et dès lors ne fiche de décès portera simplement « phtisie pulmonaire » sans spécifier si la mort a été brusque ou lente. A l'hôpital, il en sera de même, et les éléments d'une statistique hospitalière des morts subites fait défaut, et nous ne parlons pas de l'oubli trop fréquent de l'observation écrite, formalité assez ennuyeuse, il faut bien l'avouer, réservée dans la plupart des services aux malades intéressants, négligée presque toujours quand il s'agit de la banale phtisie pulmonaire.

Cependant, chacun peut en consultant ses souvenirs d'hôpital ou de clientèle, retrouver un nombre assez grand de ces morts inopinées; mais les chiffres précis font défaut. Les cas doivent même être nombreux, puisque nous-même, avec une expérience bien restreinte, avons pu en observer personnellement deux en peu de temps.

Nous avons recueilli le premier au cours d'un remplacement; l'observation du second nous a été fort obligeamment donnée par M. Vermorel, interne des hôpitaux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Lésions pulmonaires très avancées. — Mort subite.

PERSONNELLE.

Mlle V., 25 ans. — Tuberculose pulmonaire bilatérale datant de deux ans (?). Au moment où nous la voyons, elle présente :

1° Une vaste caverne occupant le sommet gauche; le reste du poumon semble creusé de cavernules.

2° A droite, des signes d'infiltration tuberculeuse étendue.

Expectoration nummulaire. Foie gros, douloureux. Albumine abondante dans l'urine. État général très mauvais; fièvre presque continue, sueurs nocturnes.

Chez cette malade, que nous avons suivie pendant un mois, le pouls, lors de nos premiers examens, était faible, *mais régulier*.

Le 1^{er} avril, nous constatons pour la première fois quel-

ques intermittences, une environ toutes les trente pulsations. Les battements du cœur sont faibles, mais les bruits sont nettement perceptibles. Le second bruit au foyer de l'artère pulmonaire est plus claqué qu'à l'état normal. Pouls veineux jugulaire systolique net. Œdème des jambes.

Le 2 avril, même état général. Chose singulière, la dyspnée fait complètement défaut. Les intermittences du pouls sont plus accentuées, il manque une pulsation sur vingt environ.

Le 3 avril, la malade demande qu'on la laisse dormir un moment. Au bout d'une heure, on la trouve morte dans son lit, sans que les personnes présentes aient été averties de rien.

OBSERVATION II.

Communiquée par M. Vermorel.

M. B., 24 ans. Malade depuis trois ans. Début de la maladie par des hémoptysies abondantes. Soigné à ce moment et très amélioré. Malheureusement, se croyant rendu à la santé, le malade cessa tout traitement et se livra à des excès de toutes sortes.

Au mois de novembre 1892, réapparition de la toux, de l'amaigrissement, de la fièvre. Il présente à ce moment des signes de ramollissement du sommet gauche. Au commen-

cement de janvier, douleurs très vives dans les deux genoux et dans les cous-de-pied : ces douleurs s'accompagnent d'une hyperesthésie marquée de la peau, mais sans rougeur, sans gonflement. Le salicylate de soude produit une amélioration assez nette. Après un séjour au lit de quinze jours, le malade peut se lever, mais à la suite d'un refroidissement, son état s'aggrave, les douleurs articulaires reparaissent et il existe un affaiblissement considérable des jambes, rendant la station debout impossible. A ce moment l'examen donne les résultats suivants :

Appareil respiratoire : Souffle caveux et gargouillement sous la clavicule gauche. Sibilances disséminées dans le reste du poumon.

Anorexie absolue. Pas de diarrhée. Foie normal à la percussion.

Urines peu abondantes ; albumine en quantité faible.

Excitation cérébrale manifeste. Douleurs et hyperesthésie des deux membres inférieurs.

Cœur rapide ; battements assez bien frappés ; pas de souffle. Pouls à 100.

10 février. Signes cavitaires au sommet droit. Pouls 120.

Même état pendant le reste du mois de février et le mois de mars.

20 mars. Accès de suffocation. Pouls 110. *Régulier jusqu'à présent, le pouls présente des irrégularités et des intermittences.*

31 mars. Accès de suffocation les jours précédents. Pouls toujours rapide ; intermittences fréquentes. Cœur irrégulier, mais les battements assez bien frappés, sans souffle. Le soir à six heures, accès de suffocation ; à la suite,

le malade se sentant très fatigué, manifeste le désir de dormir. Il se couche sur le côté droit, demande l'heure et à partir de ce moment ne prononce plus une parole. A 7 heures, la personne qui le garde s'inquiète de son immobilité prolongée, et essaie de le réveiller. Appelé immédiatement, nous constatons le décès.

OBSERVATION III.

(Recueillie par M. le D^r Pignol, qui avait vu le malade avec nous.)

M. H., 32 ans. Atteint depuis un an de tuberculose. Au mois de décembre 1892, à la suite d'une quinte de toux, sensation de déchirement dans la poitrine. Dyspnée modérée, douleur violente dans le côté droit. L'examen nous permet de constater un pneumothorax partiel, occupant toute la partie antérieure et externe de l'hémithorax droit; en arrière, la respiration s'entend dans la partie moyenne du poumon. Signes cavitaires au sommet dans la fosse sus-épineuse.

Le 10 janvier, l'examen du thorax révèle la présence d'une quantité assez considérable de liquide. Matité à la base; bruit de succussion hippocratique. En raison de la fièvre à allure hectique, de la mauvaise odeur de l'haleine, on décide d'évacuer le liquide par une ponction aspiratrice,

suivie d'une injection de naphthol camphré. L'opération bien supportée, donne issue à deux litres de pus.

11 janvier. Etat général meilleur. Le bruit de succussion persiste, mais très diminué.

15 janvier. Injection intra-pleurale de 5 c. c. de naphthol camphré.

20 janvier. L'état du malade est stationnaire depuis cinq jours; il y a un peu d'appétit; la respiration est plus libre. Pouls 100—110, faible et régulier.

22 janvier. Le matin, injection de 2 c. c. de naphthol camphré. Le liquide s'est reproduit, mais il n'y a presque plus de fièvre. Pas de frissons. *Pouls irrégulier.* La journée se passe assez bien. A 8 heures du soir, le malade demande à boire, il s'assied sur son lit et retombe brusquement sur

Appelé immédiatement, nous ne pouvons le ranimer malgré la respiration artificielle, les flagellations, etc... ses oreillers.

OBSERVATION IV.

Communiquée par M. Pignol.

H..., 32 ans, service de M.-G. Sée. Salle St-Christophe, n° 4. Entré le 12 avril 1890.

Tuberculeux pulmonaire avancé. Lésions bilatérales, cavernes, etc. Frottement péricardique au foyer aortique.

Malgré l'étendue des lésions, le malade parle, déclare « qu'il se sent pas trop mal ». Il a un peu d'appétit et dort assez bien.

Le lendemain de son entrée, en s'asseyant sur son lit pour qu'on l'ausculte, il retombe sur son oreiller, fait quelques mouvements respiratoires et meurt.

Autopsie. — Cavernes de petites dimensions disséminées dans le poumon gauche. Au sommet du poumon gauche, vaste caverne.

Foie gras.

Cœur. Dilaté et mou. Graisse abondante dans le sillon interventriculaire antérieur. Dans son ensemble, le myocarde est décoloré. A la coupe, aucune trace d'endocardite; pas de caillots dans les cavités. Les parois ont leur épaisseur normale. La paroi ventriculaire est friable et se déchire à la moindre traction.

Intestin légèrement vascularisé.

OBSERVATION V.

Empruntée à la thèse de Girode (Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeux. Paris, 1888). — On trouve dans la même thèse d'autres observations de mort subite chez les tuberculeux à lésions intestinales, mais l'état du cœur n'est pas indiqué. Dans une seule, l'auteur mentionne un épanchement péricardique.

M. Philippe, 41 ans, apprêteur sur étoffes, entré le

15 décembre 1886 à l'hôpital Beaujon, salle St-François, lit n° 21, service de M. Guyot.

Le malade tousse depuis deux ans sans interruption. Il y a sept mois recrudescence de la toux et apparition de symptômes généraux, pâleur, amaigrissement, sueurs, diarrhée par intervalles, anorexie, essoufflement, insomnie.

Depuis trois semaines, enflure ayant débuté par les pieds, envahi les membres inférieurs en entier et un peu le scrotum. Depuis deux jours, enflure du dos des mains et des poignets.

État le 16 : Aspect cachectique. Décubitus dorsal immobile. Faciès blême, cyanose des lèvres. Émaciation considérable de la face, masquée ailleurs par l'anasarque.

Parole faible. Essoufflement. Toux ébauchée. Expectoration purée de pois.

A gauche, grande excavation sous la clavicule. Gros râles muqueux des deux tiers supérieurs en arrière.

A droite, petit foyer de ramollissement au sommet. Ailleurs, faiblesse respiratoire. Anorexie. Nausées. Une selle en diarrhée la nuit de l'entrée. Ventre plat et souple, non douloureux. Urines foncées et troubles. Fort nuage albumineux.

Anasarque : Œdème mou, blanc, non douloureux, peu considérable.

Peau sèche et désagréable actuellement. Dans la nuit, il y a eu un instant des sueurs profuses. A neuf heures et demie, le malade s'entretient avec son voisin d'une façon lucide et calme. Mort presque subite vers onze heures.

Autopsies. — Adhérences péricardiques solides, fibreuses

en avant du cœur. Ailleurs, fausses membranes récentes des deux feuillets de la séreuse.

Cœur hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Poids, 535 grammes. Paroi molle, friable. Surcharge graisseuse sur le ventricule droit.

Artère pulmonaire et ses premières branches remplies de caillots noirs qui prolongent ceux du cœur. Rien d'une embolie.

Dans la région lombaire gauche, tuméfaction qui soulève l'uretère et paraît siéger dans la partie supérieure du psoas, blanche, arrondie, à limites nettes. Teinte noire du muscle au voisinage. Fluctuation. A l'incision, un demi-verre de pus grumeleux. Cavité de l'abcès limitée au dedans par la deuxième vertèbre lombaire, dénudée et excavée. Fibres du psoas un peu dissociées.

Estomac un peu dilaté, temple d'un liquide grisâtre. Surface interne lisse près des orifices et de la grande courbure. Ailleurs état fortement mamelonné.

Petites taches hémorragiques vers le pylore.

Intestin grêle. Longueur 7 mètres. Calibre très affaïssé en bas, paroi généralement mince et transparente. Du côté interne, muqueuse du duodenum s'en allant en lambeaux, grande zone noirâtre presque hémorragique au commencement du jéjunum.

Psorenterie. Plaques de Peyer à peine plus apparentes; sur l'une des dernières, une dizaine de granulations isolées.

Gros intestin, longueur 1 m. 30. Grande ulcération irrégulière de la valvule de Bauhin et de la cavité du cœcum, teinte ardoisée, bords décollés. Deux petites ulcérations vers l'embouchure de l'appendix; entre elles, amas ca-

séaux gros comme deux pois. A l'origine du côlon ascendant, 3 centimètres au-dessus de la valvule, petite ulcération à fond très rouge, à bords rouges et à pic.

A l'angle droit du côlon, amas et tubercules agglomérés en une plaque transversale de 4 centimètres de long.

Autre ulcération à l'angle gauche. Ulcère folliculaire dans l'ampoule rectale.

INTERPRÉTATION DES FAITS DE MORT INOPINÉE.

Les observations que nous venons de relater présentent au premier abord des différences considérables, et l'on pourrait être tenté d'admettre que la terminaison fatale a été produite, suivant les cas, par des mécanismes divers. Cependant, toutes les fois que cette terminaison est décrite avec quelques détails, on peut voir qu'elle a toujours eu lieu dans les mêmes conditions. L'état des malades était plus ou moins grave ; la guérison ne pouvait être espérée, mais rien n'autorisait à penser que la scène se terminerait avec cette rapidité. C'est en parlant, en demandant à boire, en s'asseyant sur son lit que le malade succombe ; ou bien, il venait de manifester le désir de se reposer un moment, on s'étonne de son immobilité prolongée, et on le trouve mort. L'entourage est surpris ; mais le médecin l'est aussi : peut-être ne devait-il pas l'être, c'est une question sur laquelle nous aurons à revenir.

Toujours est-il qu'entre les différents cas, il y a une indéniable similitude d'aspect, et bien que des causes diverses puissent aboutir à des effets identiques, cette ressemblance constitue déjà un argument en faveur de l'unité du mécanisme.

Mais, voyons les choses de plus près. Prenons d'abord les cas à lésions pulmonaires prédominantes. Ici, pour expliquer la mort, on peut faire intervenir l'asphyxie.

L'asphyxie, la mort par arrêt de la fonction respiratoire, peut être brusque ou lente. Le malade qui meurt d'une grosse embolie pulmonaire, celui qui est frappé d'un pneumothorax double et succombe à la gêne respiratoire, offrent des types d'asphyxie brusque. Mais encore, n'est-elle pas instantanée, la lutte contre l'obstacle dure quelques instants, voire même un jour ou deux ; pendant toute la durée des accidents, le sujet est angoissé, se débat ; il est cyanosé, il a les yeux injectés ; qu'y a-t-il là de commun avec cette mort silencieuse, que l'immobilité prolongée du malade révèle seule aux assistants ?

A la vérité, il existe une variété d'asphyxie brusque dont l'immersion dans une atmosphère surchargée d'acide carbonique réalise le type. Or, on sait depuis les recherches de tous ceux qui ont analysé et étudié les crachats des phtisiques, que ces matières accumulées dans les bronches consomment une grande partie de l'oxygène absorbé et contribuent, en gênant l'hématose, à l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang ; mais il n'y a là qu'une similitude apparente. Pour le chien immergé dans l'acide carbonique de la grotte de Pouzzolles, pour le mineur qui tombe asphyxié en pénétrant dans une fosse où l'acide carbonique s'est accumulé, les conditions sont loin d'être les mêmes. C'est brusquement, au sortir d'une respiration normale qu'ils sont plongés dans ce milieu délétère, et les expériences de Brown-Séquard, ont montré qu'en pareil cas, ce n'est pas seulement d'une asphyxie qu'il s'agit, mais bien plutôt d'un phéno-

mène d'inhibition. Quelle différence dans les conditions du phtisique, habitué depuis longtemps à la disette d'air ! Chez lui, l'asphyxie est un phénomène presque normal, et il n'y a pas de raison pour que, d'une minute à l'autre, la quantité d'air qui lui suffisait devienne tout-à-coup trop faible.

Un autre argument plaide encore contre cette interprétation : chez certains malades, les signes d'asphyxie faisaient parfois défaut. Nous ne parlons pas de la dyspnée : la célèbre expérience de Claude Bernard, corroborée par l'observation clinique de tous les jours, prouve que l'organisme peut s'accoutumer sans révolte à une oxygénation insuffisante, pourvu que cette insuffisance d'air se produise *lentement et progressivement*.

L'absence de dyspnée n'a donc qu'une valeur restreinte ; mais il n'en est pas de même de la cyanose labiale et unguéale. Chez deux de nos malades, obs. I et obs. II, cette cyanose *faisait absolument défaut* ; les ongles, les lèvres étaient roses, moins assurément que dans l'état de santé, mais s'il y avait décoloration, on n'y observait pas cette teinte violacée des asphyxies, si facile à observer chez les cardiaques et chez beaucoup de tuberculeux qui meurent lentement.

L'asphyxie lente ou brusque ne nous paraît donc pas apte à expliquer la terminaison fatale si prompte observée dans nos cas.

Si maintenant nous passons à un autre groupe, dont l'observation de H... est le type, nous voyons la mort arriver chez un sujet porteur d'un épanchement. Chez le malade dont il s'agit, l'épanchement s'était développé consécutivement à un pneumothorax. Chez d'autres, fréquem-

ment, trop fréquemment observés, la mort subite arrive soit avec un grand épanchement dont on a différé la ponction (Dieulafoy), soit même avec un épanchement médiocre. Examinons successivement ces deux séries.

La mort subite dans le pneumothorax est tantôt le résultat du pneumothorax lui-même. « Il y en a de mortels, dont l'allure est foudroyante ou galopante, dont la durée varie de *quelques minutes* à quelques mois » (Galliard). West a donné le relevé de quarante-sept cas observés à l'hôpital des phtisiques de Londres, relevé d'après lequel 75 o/o des phtisiques à pneumothorax succombent dans la première quinzaine. Voici ce relevé :

Mort au bout de 20 minutes.	1 fois.
— — de 30 —	1 —
— — de 24 heures.	8 —
— pendant le premier septenaire	8 —
— pendant le second.	21 —
— dans la première quinzaine.	8 —

De même Weil trouve huit morts le premier jour, une le troisième, trois le quatrième.

Mais il s'agit dans tous ces cas de morts avec asphyxie bruyante et non d'une mort silencieuse et rapide comme celle de notre malade.

D'ailleurs, dans ce cas, le pneumothorax avait quatre semaines. En opposition avec cette mort sans agonie, sans réaction violente, on peut mettre une observation que Galliard cite d'après la thèse de Bouffaré (1887). La mort a été rapide, mais la douleur, la dyspnée, la cyanose sont expressément notées; et d'ailleurs, si le pneumothorax a été

un accident inattendu, on ne peut pas dire que sa terminaison fatale ait surpris, puisque le décès est survenu après une asphyxie de vingt-quatre heures.

Une autre interprétation peut être proposée pour les cas analogues. Chez notre malade, il y avait du liquide dans la plèvre. Ce liquide a-t-il pu être la cause de la mort subite ? Cherchons d'abord dans quelles conditions la mort subite frappe les pleurétiques.

Lancisi, Morgagni, Stoll, puis Chomel et enfin Trousseau, qui ne l'avaient observée que dans les épanchements abondants du côté gauche, l'attribuaient à la syncope ; les deux derniers même l'expliquaient par la torsion des gros vaisseaux de la base du cœur. Bartels invoquait la compression de la veine cave supérieure ; mais M. Dieulafoy (Acad. de médecine, 1892) note que sur quarante cas, l'épanchement siégeait à droite dans les deux tiers des observations et atteignait au maximum deux litres, sauf dans un cas ; enfin, objection plus grave, la torsion du cœur n'existe pas anatomiquement.

En analysant de plus près les faits relatés par les auteurs Goupil, Raynaud, Sée, Comby, Blachez, on voit que la mort subite chez les pleurétiques se présente dans des conditions très différentes.

Dans la plupart des cas, il s'agit de morts relativement lentes, précédée d'agitation, d'une agonie, en un mot, qui existe, si brève qu'elle soit. A l'autopsie, on trouve : *a*) une embolie pulmonaire (Blachez) ; *b*) une embolie cérébrale (Vallin, Potain). Ces faits, où l'évolution est relativement lente, n'entrent pas dans notre cadre. Ailleurs, au contraire, on trouve : la compression de l'oreille droite (Gar-

laud), la dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde (Raynaud), une péricardite (Netter). Dans tous ces cas, la mort est inattendue : c'est, comme dans nos observations, en exécutant un mouvement quelconque ou pendant son sommeil que le malade est frappé.

Chez H... le liquide s'était reproduit après ponction, mais il était certainement peu abondant. Rien dans les accidents qui ont précédé la mort ne rappelle le tableau dramatique de l'embolie pulmonaire. Nous n'avions pas constaté de péricardite. L'absence d'autopsie ne permet pas d'affirmer la dégénérescence du cœur, mais on peut au moins affirmer la mort par syncope. Reste à élucider le mécanisme de sa production. Des faits presque analogues ont été rapportés par les auteurs (Debove, Rendu) qui les avaient observés chez des sujets atteints de pleurésie purulente et surtout ceux qui subissaient des lavages après l'empyème.

« Soudainement, disent MM. Debove et Courtois-Suffit, le patient s'affaisse; il a perdu connaissance, la face est pâle, les pupilles sont contractées. C'est donc une syncope grave qui paraît d'abord »; mais à la suite se montrent des convulsions.

Mais, objection plus importante, la mort n'a été vue que dans *cinq cas* (Debove), et enfin c'est toujours à la suite d'un lavage, et d'un lavage fait avec une certaine violence, que les accidents se sont montrés. Or, notre malade n'a pas eu de convulsions; il n'avait pas subi de lavage. Peut-on incriminer l'injection antiseptique pratiquée dans la plèvre? Mais elle avait été faite le matin avec ménagement, elle n'était que de 2 c. c. Peut-on assimiler à un lavage le

déplacement du liquide dans la cavité pleurale à l'occasion des mouvements du malade? Évidemment non.

Donc, pour conclure, il ne reste que la syncope.

Passons maintenant aux cas où la mort subite coexiste avec des lésions étendues de l'intestin. Ici, nous rentrons dans une catégorie de faits bien connus depuis le travail de M. Dieulafoy. On sait que, en ce qui concerne la dothiènement-thérie, le savant professeur explique la mort par une excitation réflexe du bulbe, résultant elle-même de l'irritation du plexus solaire et particulièrement du ganglion semi-lunaire droit (Flourens, Brown-Séquard). Que l'on attribue chez les typhiques le décès à cette seule excitation nerveuse, que l'on fasse intervenir, comme M. Huchard, les altérations du myocarde et l'excitation nerveuse en même temps, un fait reste acquis : les lésions de l'intestin peuvent être indirectement les causes de la mort brusque, elles ne la produisent pas, et il faut de toute nécessité faire intervenir la dépression du cœur.

En somme, en mettant de côté les morts par hémorragie, les morts lentes par embolie pulmonaire, on en arrive à ne plus accepter comme cause de mort subite chez les phtisiques que l'état pathologique de l'organe central de la circulation.

Nous allons rechercher maintenant si l'anatomie pathologique donne raison à cette hypothèse; il nous restera ensuite à rechercher par quel mécanisme l'arrêt du cœur peut être produit.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne saurions avoir l'idée de résumer ici l'anatomie pathologique de la phtisie, qui est faite partout ; *a priori*, on peut trouver chez un phtisique mort subitement toutes les lésions qui caractérisent la maladie ; mais il en est qui sont en corrélation directe avec la terminaison brusque ; nous ne nous occuperons que de celles-là.

Disons-le d'abord, il est des cas où l'anatomie pathologique ne nous renseigne pas. Il ne suffit pas en effet de constater à l'autopsie des désordres organiques graves pour affirmer que ce sont ces désordres qui ont amené la mort. Nombreux sont les faits dans lesquels l'examen nécroscopique ne donne pas de renseignements : les statistiques de la Morgue sont éloquentes à cet égard. Mais, les progrès réalisés depuis quelques années par la chimie pathologique et la bactériologie nous permettent d'espérer que le nombre de ces cas diminuera de plus en plus.

Pour la phtisie en particulier, l'étude microscopique des lésions cardiaques a permis de rapporter à leur vraie cause des accidents dont l'origine ne pouvait même être soupçonnée autrefois.

Signalées par Laennec, les altérations du cœur chez les phtisiques ont, depuis l'illustre auteur de l'auscultation

médiatée, occupé les pathologistes. Mais ils ont envisagé la question à des points de vue distincts. Pour les uns (Norman, Chevers, Smart, Lebert), il s'agissait de déterminer l'influence des affections cardiaques sur le développement des tubercules ; les autres, en particulier MM. Jacoud et Bard, ont eu surtout en vue le développement des cardiopathies *asystoliques* secondaires aux lésions tuberculeuses du poumon. Enfin, MM. Baréty et Vinay ont étudié l'état de la fibre cardiaque dans la phtisie. Nous n'avons guère à nous occuper des faits du premier groupe : les lésions congénitales de l'artère pulmonaire et de l'orifice mitral n'ont que peu d'importance au point de vue qui nous occupe. Mais les lésions acquises d'orifices, l'endocardite, la myocardite, prennent chez les phtisiques une importance considérable.

A. *Endocardite tuberculeuse.*

L'endocarde pariétal serait, d'après Lebert, le siège d'un épaissement notable dans six cas sur cent. Heftler (Th. de Paris) dit avoir rencontré plusieurs fois cet épaissement ; mais, en l'absence d'examen histologique, on ne peut rien conclure de la constatation d'une lésion aussi banale. La tuberculose de l'endocarde est signalée par Corvisart qui aurait trouvé chez un malade des tubercules dans les valves de la mitrale. Mais on peut se demander si c'étaient bien des granulations tuberculeuses, ou s'il ne s'agissait pas de produits inflammatoires vulgaires, dont l'aspect nodulaire en avait imposé pour des tubercules. Plus près de nous, M. Cornil a pu étudier au point de vue histologique et bactériologique, des cas d'endocardite tuberculeuse. Mais, en

somme, il s'agit d'une lésion rare et la mort subite n'a pas à notre connaissance du moins été signalée parmi les conséquences de l'endocardite due au baccille de Koch. Théoriquement, on peut en concevoir la possibilité, puisque toute endocardite peut s'accompagner de thromboses et que celles-ci peuvent être le point de départ d'embolies mortelles.

B. Lésions des orifices.

Le rétrécissement pulmonaire, bien étudié dans les thèses de Solmon et de Vimont et dans le mémoire de M. Constantin Paul, ne paraît pas prédisposer à la mort subite. Du moins, la thèse de Vimont, très riche cependant en observations, n'en présente pas d'exemple. On sait qu'à ce point de vue, malgré la similitude anatomique des parties, les lésions de l'orifice pulmonaire diffèrent essentiellement des lésions de l'orifice aortique.

Le rétrécissement mitral n'accompagne pas fréquemment la tuberculose pulmonaire ; mais, il en est autrement de l'insuffisance tricuspidienné, beaucoup plus commune qu'on ne le croyait autrefois. C'est surtout à M. Jaccoud que l'on doit la vulgarisation de cette notion. Contrairement à l'opinion de Grisolles, M. Jaccoud a établi dans son traité de Pathologie interne et dans sa Clinique médicale de Lariboisière, l'existence de l'insuffisance tricuspidienné dans la phtisie. M. Bard dans ses études sur la phtisie fibreuse, M. Baumel dans sa thèse d'agrégation, ont démontré que les phtisiques de cet ordre se comportent comme des emphysémateux. Mais ils ne sont pas seuls dans ce cas, et quand on examine de près le cœur des phti-

siques, on voit que la dilatation des cavités droites, et l'insuffisance tricuspidiennne consécutive sont loin de représenter un phénomène rare. Si cette dilatation n'est pas plus fréquemment constatée, bien qu'elle existe certainement dans beaucoup de cas, cela tient d'abord à l'oubli trop général de l'examen détaillé du cœur dans les autopsies des tuberculeux, et ensuite à l'atrophie générale du myocarde dans la phtisie, ce qui empêche de voir nettement au premier coup d'œil l'augmentation relative de capacité des cavités droites.

Nous devons dire un mot des lésions de l'orifice aortique et en particulier de l'insuffisance. Personnellement, nous avons le souvenir très net de deux malades qui offraient à la fois une insuffisance aortique et une tuberculose pulmonaire. Mais nous ne possédons pas leur observation. Toutefois, dans la thèse de Heftler, nous trouvons un exemple très net de la coexistence des deux affections. Or, si l'on se reporte aux statistiques relatives aux causes de la mort subite, on sait que l'insuffisance aortique y figure en première ligne. La thèse déjà ancienne présentée à l'agrégation par Aran, celle de M. Mauriac et bien d'autres travaux encore en donnent la preuve.

C. Lésions du Péricarde.

Dans un intéressant mémoire sur les péricardites secondaires (Arch. de méd. 1862) Leudet, de Rouen, dit avoir rencontré la péricardite 8 fois chez des phtisiques sur 36 autopsies de péricardite et 299 autopsies de phtisiques.

Louis n'en a vu que deux, Günzbourg déclare fréquente la péricardite chez les phtisiques. Bamberger attribue à la tuberculose 14 0/0 des péricardites. Pour M. Cornil, cette

péricardite est « la plus ordinairement », de nature bacillaire. Lebert (1879) la regarde comme fréquente (10 pour 100 des tuberculoses pulmonaires). M. Baréty l'a observée après irruption d'un foyer tuberculeux dans le péricarde. C'est, dit Heftler, un véritable ensemencement d'une séreuse par le bacille de Koch.

Il y aurait évidemment lieu de reprendre actuellement la critique de ce point d'anatomie pathologique. En effet, les anciens auteurs ne considéraient comme tuberculeuses que les lésions où apparaissait nettement la granulation tuberculeuse grise ou jaune. Or, il en est du péricarde comme des méninges : la granulation peut manquer, mais l'examen microscopique révèle le follicule tuberculeux, et surtout la présence du bacille spécifique dans des exsudats où la granulation caractéristique fait défaut.

Il est d'ailleurs possible de rencontrer chez des tuberculeux, des péricardites dues à d'autres microbes que la bacille de Koch; ces infections secondaires, si abondantes dans les foyers pulmonaires, n'ont pas de raison pour faire défaut dans les autres localisations.

Quoiqu'il en soit, il faut retenir ce fait, que la péricardite est loin d'être rare à l'autopsie des phtisiques. Or, les étroites relations que les voies lymphatiques établissent entre le péricarde et le myocarde, ne permettent pas de négliger cette donnée.

D. Lésions du myocarde.

Atrophie du cœur. — Il est banal de dire que le cœur des tuberculeux est petit. Depuis Laennec, Andral, Bizot, tout le monde a dit et répété que le cœur des phtisiques

« est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu » (Laennec). Cependant, il y a des exceptions. Palhier n'a constaté cette atrophie que dans la moitié des cas. Peut-être, comme le dit M. Marfan, est-elle antérieure à la phthisie et plus commune chez les phthisiques héréditaires. De plus, A. Gros note expressément parmi les caractères des prédisposés à la tuberculose, l'augmentation du volume du cœur.

La dilatation, d'après M. Jaccoud, serait très fréquente au niveau des cavités droites. Avant lui, rappelons que Sénac et Portal avaient admis que la phthisie pouvait devenir une cause de dilatation chez les cardiaques. Pour M. Jaccoud, la dilatation obéit à deux facteurs : l'excès de pression intracardiaque, la diminution de résistance du tissu cardiaque. MM. Potain et Rendu (Dict. Encycl.) disent que « l'on constate chez un certain nombre de phthisiques un peu de dilatation des cavités droites ».

L'hypertrophie peut exister, comme nous l'avons dit plus haut, chez les candidats à la phthisie. De plus, on la rencontre chez tous ceux qui indépendamment de leur affection pulmonaire présentent une lésion de la crosse aortique ou de l'orifice ventriculo-artériel gauche. Ici, l'hypertrophie n'est pas en relation avec la tuberculose, mais avec la lésion artérielle ou cardiaque.

Au point de vue microscopique, on peut donc rencontrer chez les phthisiques les aspects les plus variés du cœur, depuis la diminution souvent extrême du volume de l'organe, jusqu'à l'augmentation considérable de ce même volume.

Histologiquement, ces états si disparates sont souvent

reliés par une lésion commune, l'altération de la fibre musculaire. Seulement, l'accord n'est pas fait sur la nature de cette altération.

M. Baréty, dans un important travail, résume en ces termes ce qui a trait à la dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde. « L'existence de la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur, chez un certain nombre de phtisiques, est connue surtout depuis les travaux de Louis et de Bizot qui ont signalé en même temps l'atrophie de ce viscère. Depuis, il n'a guère été question de ces lésions et notamment de la dégénérescence grasseuse. Laennec, Hérard et Cornil, Jaccoud sont muets sur ce point. Niemeyer y fait à peine allusion. Stokes ne dit rien de la relation entre cette dégénérescence et la phtisie. Baccelli, qui a publié un ouvrage remarquable sur les maladies du cœur et de l'aorte, ne dit rien non plus de cette relation. Grisolle se borne à relater le résultat des recherches de Louis et Bizot. »

Heftler, dans sa thèse de 1887, mentionne la dégénérescence grasseuse sans s'y arrêter beaucoup. Niquet, Mousous (Th. d'agrég. 1886), M. Vinay (1878), M. Huchard (Soc. méd. des Hôp.) la signalent expressément; les quatre derniers de ces auteurs lui attribuent un rôle considérable dans la pathogénie des accidents cardiaques, et M. Vinay la considère comme directement incriminable dans le cas de mort subite dont il a été témoin. Disons cependant que Palhier la considère comme rare et que pour lui c'est une erreur d'interprétation.

Comment se distribue dans le myocarde cette dégénérescence grasseuse? Bizot l'a rencontrée exclusivement localisée à certains points; moitié inférieure de la paroi an-

térieure du ventricule droit, et dit qu'elle procède par points isolés. Rappelons que Laennec avait mentionné incidemment la présence de la graisse dans les sillons interventriculaires; à la vérité surcharge n'est pas dégénérescence; mais on sait que les deux altérations vont souvent ensemble, et, en tout cas, Laennec privé des ressources de l'examen microscopique, ne pouvait soupçonner l'altération profonde de la fibre musculaire. Nous n'insisterons pas sur les lésions histologiques observées en pareil cas, ce sont celles de toutes les stéatoses cardiaques.

A côté de cette dégénérescence du protoplasma, il convient de signaler les surcharges pigmentaires notées par Palhier; la sclérose mentionnée par M. Marfan; et surtout les lésions observées par MM. Renaut et Landouzy, véritable myocardite segmentaire dont la caractéristique dominante est la dissolution du ciment d'Eberth, en sorte que la fibre cardiaque se compose d'une série de segments sans connexion entre eux.

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS.

Peut-on essayer de se rendre compte de la pathogénie des lésions que nous venons d'indiquer? Laissons de côté l'endocardite rarement observée, certaines formes de péricardite, dont les lésions de voisinage expliquent assez bien l'apparition, et les lésions d'orifices, qui représentent le plus souvent les reliquats d'une infection antérieure. Nous arrivons aux lésions du myocarde. Or, celles-ci sont fondamentales : les lésions orificielles, à l'exception de l'insuffisance aortique, n'entraînent pas la mort subite par elles-mêmes, elles n'amènent même pas l'asystolie. D'ailleurs, si elles existent parfois chez les phtisiques, elles constituent une exception. Quant à l'insuffisance tricuspидienne, ce n'est pas à proprement parler une lésion d'orifice, c'est une dilatation passive qui nous ramène à l'asthénie du myocarde. C'est donc cette dernière qu'il faut s'efforcer d'interpréter.

Il y a quelque vingt ans, le problème semblait facile à résoudre. La fatigue du cœur, résultant d'un excès de travail, suffisait à expliquer les dégénérescences du myocarde. Pour peu qu'avec cela le malade fût affaibli et débilité par une cause quelconque, cela devenait encore plus simple. Malheureusement, en médecine, les explications simples ne

sont pas toujours les meilleures, et malgré tous les travaux auxquels la tuberculose a donné lieu dans ces dernières années, la question est loin d'être résolue. C'est qu'en effet, entre l'obstacle mécanique qui fatigue le cœur et la manifestation anatomique qui semble résulter de cette fatigue, il y a de nombreux intermédiaires; et nous sommes loin de les connaître tous.

Un premier fait reste acquis : c'est que l'influence du travail mécanique ne saurait à elle seule expliquer le syndrome anatomique dont le cœur des phtisiques donne un exemple. La surcharge du système pulmonaire n'amène pas nécessairement l'asthénie cardiaque. Les deux termes sont fréquemment associés, mais il n'y a pas entre eux de relation nécessaire. Comme l'a fort bien dit M. Bard « quelle que soit d'ailleurs l'exactitude de la théorie mécanique, ces remarques font comprendre la nécessité d'une analyse plus rigoureuse de la nature des lésions. »

Cette analyse peut être tentée aujourd'hui, et si elle laisse encore bien des points obscurs, les travaux contemporains permettent de la pousser assez loin; en tous cas, il est possible de répartir les lésions du myocarde en plusieurs groupes, dont l'étiologie peut être indiquée.

Si au lieu de s'adresser au cœur, on cherche à déterminer l'origine des altérations dont la fibre musculaire en général peut être le siège, on voit que tout d'abord on peut répartir les lésions en deux grands groupes : celles qui sont d'origine infectieuse, celles qui ont leur source dans une intoxication. On sait qu'aujourd'hui, la part du microbe en tant qu'agent direct de troubles anatomiques, tend à se restreindre de plus en plus. C'est seulement des produits qu'il fabrique,

des toxines microbiennes, que semblent dépendre le plus grand nombre des désordres qui se manifestent dans le protoplasma des éléments anatomiques. La classification idéale serait celle qui pourrait, non seulement tenir compte de ces deux influences, mais aussi introduire dans chaque groupe la notion précise de l'agent infectieux ou toxique. Peut-être une telle classification sera-t-elle possible un jour ; peut-être aussi ne le sera-t-elle jamais, et en arrivera-t-on à reconnaître que des effets semblables peuvent résulter de causes différentes. Actuellement, en tous cas, elle est irréalisable. Et fût-elle possible, qu'on pourrait encore lui faire le reproche de ne pas s'appliquer aux suites de l'infection ou de l'intoxication. Une artérite infectieuse, par exemple, n'est pas un être de raison, existant par lui-même ; elle entraîne des désordres relevant directement de la gêne circulatoire, et qui ne semblent pas différer, que l'artérite soit paludique, éberthienne, etc...

En ce qui concerne le cœur, les matériaux font défaut en partie, mais nous en possédons assez pour pouvoir tenter la recherche des influences qui agissent sur la fibre du myocarde. Recherche des plus importantes, car en la menant à bien, on pourrait peut-être arriver à un traitement rationnel et efficace. Nous examinerons nécessairement quatre points : l'influence des lésions bacillaires — le rôle des troubles circulatoires — celui des altérations nerveuses — celui des agents toxiques.

a) *Lésions bacillaires.* — La tuberculose du myocarde, en dehors de la phtisie aiguë, est une chose rare. Laennec n'en a vu que trois ou quatre cas. Toutes les fois qu'on

l'a observée, les granulations étaient disséminées dans la surface musculaire et sous l'endocarde : toujours très discrètes, elles ne peuvent rendre compte des altérations profondes et étendues que l'on observe :

b) *Lésions artérielles.* — L'artérite tuberculeuse est bien connue depuis Wagner, H. Martin, Cornil, etc., etc. M. Martin a montré qu'il s'agit d'une endartérite oblitérante. Cette artérite, on l'a signalée un peu partout : dans l'artère pulmonaire, dans les méninges ; nous ne connaissons pas de faits précis d'artérite coronaire ; mais quand on rapproche la fréquence de la stéatose cardiaque après l'oblitération des coronaires (Letulle, Odriozola, Budor) de l'oblitération des petits capillaires du cœur signalée expressément par Mairet et par Laveran, qui déclare nettement que c'est là une des causes de l'affaiblissement cardiaque, quand surtout on songe à la fréquence des douleurs précordiales chez les phtisiques, on est bien tenté de penser que cette oblitération des coronaires par artérite tuberculeuse ne doit pas être rare, et qu'il suffirait de la rechercher avec soin pour la trouver souvent. Pour notre compte, nous n'avons pu faire de recherches assez suivies. Il y a là un problème intéressant sur lequel nous serions heureux d'appeler l'attention.

c) *Lésions nerveuses.* — MM. Joffroy, Pitres et Vaillard ont montré la fréquence des névrites périphériques dans la tuberculose. Tous les symptômes des polynévrites peuvent en pareil cas, s'observer : désordres de la sensibilité, névralgies, anesthésies ; quant aux troubles moteurs, ils sont surtout connus depuis le travail de Klippel ; mais pour

lui les amyotrophies, y compris l'atrophie cardiaque, ne dépendent pas de la névrite; celle-ci et celle-là sont des effets d'une même cause. Malheureusement, nous pouvons dire de ces névrites ce que nous disions de l'artérite coronaire : étudiées partout, sauf dans le plexus cardiaque, elles appellent encore des recherches.

d) *Intoxication*. — L'influence de l'intoxication du sang, admise depuis longtemps, n'est mise en doute par personne. seulement il faut préciser.

D'abord on a incriminé, pour expliquer les troubles cardiaques, l'état asphyxique du sang, où l'oxygène diminue tandis que l'acide carbonique augmente. L'hypoglobulie extrême est fréquente (Malassez), la capacité respiratoire du sang est très diminuée (Quinquaud, Regnard); Freund a signalé la présence de la cellulose. Mais toutes ces données ne suffisent plus aujourd'hui. Ce qu'il faudrait pouvoir étudier, ce sont les toxines dues à la fois au bacille de la tuberculose et aux infections secondaires, toxines dont l'importance en pathologie générale est immense. On sait la part que les travaux de M. Charrin, de MM. Roux et Yersin, de M. Gamaleïa, de Brieger, ont faite aux sécrétions microbiennes dans la pathogénie des lésions infectieuses. La stéatose du foie, les névrites périphériques paraissent être sous leur dépendance. De ces toxines, quelques-unes ont été isolées et étudiées par les élèves de M. Bouchard : M. Roger, en particulier. Quel est leur rôle dans la genèse des lésions cardiaques? Encore un problème que l'avenir éclaircira. Mais quand on voit l'intensité d'action de certains poisons minéraux ou organiques sur les parenchymes

et en particulier sur la fibre cardiaque, il n'est pas déraisonnable de penser que ce sont les toxines qui agissent sur la nutrition du tissu cardiaque, en altérant à la fois ses nerfs, ses vaisseaux et la fibre elle-même.

Cette notion des toxines agissant sur les tissus environnants, expliquerait bien mieux que la vague loi de Stokes, la parésie des fibres cardiaques sous-jacentes au péricarde enflammé ; et permettrait de comprendre pourquoi il est si fréquent de trouver sous le péricarde malade des îlots de stéatose.

MÉCANISME DE LA SYNCOPÉ.

En somme, le cœur des phtisiques est assez fréquemment le siège d'altérations profondes pour fournir une base anatomique à l'opinion que nous indiquions plus haut. C'est la syncope qui paraît capable d'expliquer les morts subites dans la phtisie : seule elle peut en rendre compte. Mais une première objection se présente à l'esprit ; elle a été formulée par M. Huchard et reprise par son élève Niquet : pourquoi la syncope est-elle permanente ?

Qu'on nous permette de le dire, cette objection ne nous paraît pas justifier l'importance que lui accordent les auteurs que nous venons de citer. Deux faits peuvent servir à l'étayer ; examinons les :

Tout d'abord, quand on répète la fameuse expérience de Schoff et qu'on arrête le cœur d'une grenouille en lui frappant le ventre, c'est-à-dire le plexus solaire, par une percussion brusque, le cœur se remet à battre au bout d'un certain temps. Mais d'abord le cœur de la grenouille n'est pas absolument comparable au nôtre. Il y a, chez certains auteurs, une tendance contre laquelle M. Charcot a protesté avec raison, à transporter absolument dans la clinique les faits observés en physiologie expérimentale. Ensuite, il y a plus : si l'on répète sur la grenouille elle-même l'expérience

à laquelle nous faisons allusion, le cœur finit par s'arrêter définitivement. Ce n'est pas un résultat constant, nous l'accordons; mais quiconque a vu de près des expériences de cette nature, reconnaîtra que ce n'est pas un fait exceptionnel.

Le second fait est d'ordre clinique. Même avec des lésions profondes du cœur, avec des ruptures, avec des désorganisations profondes des parois musculaires, la syncope peut manquer. Peut manquer est exact, c'est-à-dire qu'elle manque toujours?

Ce qu'on peut dire, c'est que la stéatose cardiaque n'explique pas à elle seule la syncope. L'objection est exacte.

Mais est-il juste d'assimiler un phtisique à un organisme sain, dont le cœur est brusquement arrêté? Est-il plus juste de le mettre au rang des cardiaques vulgaires?

D'abord, avec un organisme sain, un arrêt brusque du cœur peut être définitif. On connaît des faits de mort subite chez des gens vigoureux, à la suite d'un violent choc à l'épigastre. Personnellement, nous en avons vu un exemple. Ensuite, Kronecker de Bâle, et après lui MM. Sée et Gley ont vu l'arrêt du cœur se produire chez des chiens vigoureux, et cela sans qu'il fût possible de rendre la vie à l'organe, à la suite de la piqûre d'un point situé à la base de la cloison interventriculaire. Une aiguille fine, un trocart capillaire suffit pour piquer mortellement.

Là, ce n'est pas l'intensité du traumatisme qui importe, mais sa localisation. M. Sée a tiré grand parti de cette expérience, pour expliquer la mort subite dans l'angine de poitrine.

Ensuite, si l'on veut bien se reporter à l'exposé des

symptômes, on verra qu'avant la syncope définitive, il y a de petits arrêts du cœur, qui se traduisent par les intermittences du pouls ; ce n'est pas en réalité d'un arrêt brusque qu'il s'agit, mais d'une série d'arrêts dont le dernier est définitif. Et s'il est définitif, c'est parce que, grâce aux influences combinées des altérations du myocarde, de l'asphyxie, de l'intoxication tuberculeuse, de l'affaiblissement des centres nerveux, organe et organisme n'ont plus la force de réagir.

SYMPTOMES PRÉMONITOIRES.

Nous l'avons déjà dit, la syncope terminale ne doit être un événement inattendu que pour l'entourage non médical. Pour le médecin qui a examiné consciencieusement et bien suivi son malade, l'événement est au contraire prévu. L'examen du cœur et de la circulation doit permettre de le pronostiquer.

La symptomatologie cardiaque du phthisique est assez variée et suffisamment nette pour qui sait la comprendre. Tout d'abord, les palpitations si fréquentes que beaucoup de phthisiques se croient atteints d'une affection de cœur, les palpitations, disons-nous, attirent dès le début l'attention sur l'organe central de la circulation. C'est surtout un symptôme de début, mais il n'est pas rare de voir des tuberculeux avancés en présenter ; seulement, comme ils ne remuent guère et que d'autres accidents sollicitent leur attention, ils ne s'en plaignent pas.

A l'auscultation, le cœur est souvent affaibli ; le premier bruit est assourdi ; au foyer de l'artère pulmonaire, le second bruit est claqué, ce qui indique (Potain, Sée) à la fois l'augmentation de tension dans le système pulmonaire et l'affaiblissement du ventricule droit. Très souvent, on entend soit à la pointe, soit au niveau des bords, des

souffles légers, variables, bruits extra-cardiaques de M. Potain, qui n'ont pas leur siège dans les orifices, mais seulement dans les parties environnantes (poumon); peut-être aussi siègent-ils parfois dans les veines, comme le pense M. Duroziez. Très souvent aussi, dans les dernières périodes de la maladie, on peut percevoir à la base un bruit très net de frottement péricardique. C'est là, à notre avis, un signe important, la péricardite jouant un rôle considérable dans l'évolution des lésions cardiaques.

Mais c'est surtout au pouls qu'il faut demander des renseignements. Il est très rapide et, fait important, il reste tel malgré l'abaissement de la température. Peut-être cela tient-il à une paralysie des nerfs modérateurs? Cette paralysie est possible, mais hypothétique. M. Duroziez a fait remarquer que l'accélération du pouls est un phénomène constant dans les lésions du cœur *droit*. Or, nous l'avons vu, c'est surtout dans les cavités droites que Bizot et M. Jaccoud ont noté le maximum des lésions.

Les intermittences constituent un caractère important du pouls : tout d'abord on n'en constate pas; puis elles apparaissent, d'abord très espacées, ensuite plus rapprochées, une fois sur cinquante pulsations, puis une fois sur vingt, sur dix; nous les avons notées chez tous nos malades.

La circulation veineuse peut également fournir d'importants renseignements. Nous ne parlons pas des œdèmes à pathogénie complexe, que l'on a désignés sous le nom vague d'œdèmes cachectiques; ni des phlébites de Weigert, qui au point de vue dont nous nous occupons, ne paraissent pas avoir une grande importance. Mais, il y a d'autres troubles que l'on doit prendre en considération.

D'abord le pouls veineux. On ne le voit guère que dans la phtisie fibreuse : personnellement nous l'avons observé chez une malade tuberculeuse et affectée d'un très grand épanchement pleural. Fréquemment, on voit les jugulaires battre chez les phtisiques avancés : mais il paraît s'agir plutôt de faux pouls veineux. Nous croyons que ce phénomène mérite attention, puisqu'il indique une défectuosité dans le fonctionnement du cœur droit.

Reste un phénomène que M. Peter considère comme un très fâcheux signe pronostique : nous voulons parler de l'arrêt du retour du sang dans les veines comprimées. Peut-être y trouverait-on quelques indications ; nous n'en pouvons rien dire, ne l'ayant pas observé chez nos malades, bien que nous l'ayons recherché.

DU TRAITEMENT PRÉVENTIF.

Peut-on chez un malade que l'on suppose menacé de mort subite, par le fait du mauvais fonctionnement de son cœur, essayer de s'opposer aux accidents? Et si on le fait, a-t-on chance de réussir?

La question nous paraît comporter deux faces. Que faut-il *ne pas* faire? Que faut-il faire? En d'autres termes, y a-t-il des médications manifestement contre indiquées par l'état du cœur chez les phtisiques? C'est là une considération de la plus haute importance, car le «*primum non nocere*» ne doit jamais être oublié.

En premier lieu, quelles sont les indications à remplir? Elles sont multiples. D'abord, il faut s'efforcer de tonifier le cœur, de remédier dans la mesure du possible à ses lésions, à leurs conséquences; ensuite, il faut agir sur la circulation périphérique, dont l'affaiblissement, pour être moins visible que celui du cœur, n'en a pas moins une importance considérable, peut-être prépondérante; enfin il faudrait diminuer l'excitabilité réflexe de l'organe, ou plutôt faire disparaître les causes capables de mettre en jeu d'une façon nuisible cette excitabilité réflexe.

Pour satisfaire à la première médication, nous disposons d'un précieux agent thérapeutique, universellement

employé dans le traitement des cardiopathies : la digitale, soit la plante elle-même après infusion ou macération, soit son principe actif, la digitaline. Son utilité est ici bien restreinte. Admirable en effet dans les cas d'asystolie, alors que les œdèmes, les congestions viscérales passives mettent la vie du malade en danger, elle cesse d'être utile elle devient même nuisible lorsque le cœur est dégénéré. La caféine n'aurait pas les mêmes inconvénients : elle aurait de plus l'avantage d'agir sur la circulation périphérique. Le sulfate de spartéine rendrait également de grands services.

Seulement, il faut, — et cet avis est celui de M. Sée — s'abstenir lorsque les contractions, cardiaques s'affaiblissent et que la pression sanguine s'abaisse, de donner certains médicaments qui tout en diminuant l'excitabilité réflexe, ont le grave inconvénient de déprimer la circulation : le bromure de potassium et le chloral. Mieux vaut avoir recours à l'opium et aux injections hypodermiques de morphine, si le malade trop angoissé réclame un soulagement. Quels que puissent être les inconvénients de la morphine, ils sont bien moindres que ceux des autres médicaments, et le calme que la morphine procure est bien plus profond et plus réparateur que l'abattement causé par le bromure ou le chloral.

La principale indication à remplir, c'est de surveiller attentivement le cœur des phtisiques, et cela dès le début : éviter tout ce qui peut le surmener, l'affaiblir ; instituer en un mot l'hygiène cardiaque des tuberculeux. Les moyens thérapeutiques et les règles d'hygiène qui améliorent l'état

des poumons , ont sur le fonctionnement du cœur une influence indirecte, mais certaine. On pourrait dire du cœur des phtisiques ce que M. Peter a dit de leur estomac : il faut l'entourer de soins pieux.

Dans certains cas, lorsque la situation de fortune du malade le permettra, on pourrait lui conseiller le séjour dans les stations sanitaires consacrées au traitement des tuberculeux. Malgré ce qu'il peut y avoir de paradoxal à conseiller le séjour des montagnes à des malades dont le cœur est affaibli, on se rappellera que chez le phtisique l'asthénie cardiaque n'est que le résultat de la débilitation générale de l'organisme, et que la cure par l'air pur des altitudes est peut-être le plus puissant moyen de traitement que l'hygiène mette à notre disposition, pour lutter contre cette débilitation.

CONCLUSIONS

I. La mort subite ne paraît pas rare dans la phtisie. Elle a lieu à une époque avancée de la maladie.

II. En dehors des cas d'embolie pulmonaire ou d'hémoptysie foudroyante, c'est à la syncope que la mort subite est due.

III. Cette syncope dépend à la fois des lésions cardiaques et de l'affaiblissement du malade.

IV Elle peut être prévue, si l'on examine attentivement le pouls et le cœur des tuberculeux.

VU :

Le Président,

A. PROUST.

VU :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur

de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

